

**HUBUNGAN ANTARA STROKE DENGAN ANGKA KEJADIAN  
EPILEPSI DI RSUD Dr. MOEWARDI SURAKARTA**

**SKRIPSI**

**Untuk Memenuhi Persyaratan  
Memperoleh Gelar Sarjana Kedokteran**



**Vania Puspitasari  
G.0005202**

**FAKULTAS KEDOKTERAN  
UNIVERSITAS SEBELAS MARET  
SURAKARTA  
2009**

## **PERSETUJUAN**

Skripsi dengan judul : **Hubungan antara stroke dengan angka kejadian epilepsi di RSUD Dr. Moewardi Surakarta**

Vania Puspitasari, G0005202, Tahun 2009

Telah disetujui untuk dipertahankan di hadapan **Tim Ujian Skripsi** Fakultas Kedokteran Universitas  
Sebelas Maret Surakarta

Pada Hari Kamis, Tanggal 30 Juli 2009

Pembimbing Utama

Penguji Utama

.....  
**Agus Soedomo, dr., Sp. S.**  
NIP. 130 543 186

.....  
**Dr. O. S. Hartanto, dr., Sp. S.**  
NIP. 130 543 988

Pembimbing Pendamping

Anggota Penguji

.....  
**Bagus Wicaksono, Drs., Msi.**  
NIP. 131 841 892

.....  
**Hari Wujoso, dr., M.M.,Sp. F.**  
NIP. 132 130 280

Tim Skripsi

.....  
**Dr. Sudarman Sp. THT-KL(K)**  
NIP. 130 543 990

## **PENGESAHAN SKRIPSI**

**Skripsi dengan judul : Hubungan antara Stroke dengan Angka Kejadian Epilepsi di RSUD Dr. Moewardi Surakarta**

Vania Puspitasari, NIM G0005202, Tahun 2009

Telah diuji dan sudah disahkan di hadapan Dewan Penguji Skripsi Fakultas Kedokteran Universitas  
Sebelas Maret Surakarta  
Pada Hari , Tanggal Juli 2009

### **Pembimbing Utama**

Nama : dr. Agus Soedomo, Sp. S

NIP :130 543 186 (.....)

### **Pembimbing Pendamping**

Nama : Drs. Bagus Wicaksono, Msi

NIP :131 841 893 (.....)

### **Penguji Utama**

Nama : dr. Dr. O. S. Hartanto, Sp. S

NIP :130 543 988 (.....)

### **Anggota Penguji**

Nama : dr. Hari Wujoso, M. M., Sp. F

NIP : 132 130 280 (.....)

Surakarta, Juli 2009

Ketua Tim Skripsi

Dekan FK UNS

**Sri Wahyono, dr., MKes**

NIP 030 134 646

**Prof. Dr. A. Subiyanto, dr., MS.**

NIP 030 134 565

## **PERNYATAAN**

Dengan ini menyatakan dalam skripsi ini tidak terdapat karya yang pernah diajukan untuk memperoleh gelar kesarjanaan di suatu Perguruan Tinggi, dan sepanjang pengetahuan saya juga tidak terdapat karya atau pendapat yang pernah ditulis atau diterbitkan oleh orang lain, kecuali yang secara tertulis diacu dalam naskah dan disebutkan dalam daftar pustaka.

Surakarta, 30 Juli 2009

Vania Puspitasari  
NIM :G0005202

## ABSTRAK

**Vania Puspitasari, G0005202, 2009, HUBUNGAN ANTARA STROKE DENGAN ANGKA KEJADIAN EPILEPSI DI RSUD Dr. MOEWARDI SURAKARTA, Fakultas Kedokteran, Universitas Sebelas Maret, Surakarta.**

Stroke merupakan suatu kondisi yang terjadi ketika pasokan darah ke suatu bagian otak tiba-tiba terganggu. Bekas penderita stroke bisa terserang epilepsi. Dalam jaringan otak, kurangnya aliran darah menyebabkan serangkaian reaksi bio-kimia, yang dapat menimbulkan serangan kejang pada epilepsi. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui ada tidaknya hubungan antara stroke dengan angka kejadian epilepsi di RSUD Dr. Moewardi Surakarta.

Penelitian ini menggunakan observasional analitik dengan pendekatan *cross sectional*. Subjek penelitian adalah penderita stroke dan non stroke. Pengambilan sampel dilakukan dengan teknik *purposive random sampling*, dengan jumlah sampel sebanyak 30 orang, yang terdiri dari 20 pasien stroke dan 10 pasien non stroke. Instrumentasi penelitian menggunakan data dari status pasien dan instrumen uji pada penderita stroke dan non stroke di RSUD dr. Moewardi Surakarta. Data yang diperoleh disajikan dalam bentuk tabel dan dianalisis menggunakan Uji Chi Square pada taraf signifikansi  $\alpha = 0,05$ .

Dari uji statistik diperoleh  $X^2$  hitung = 0,0085 lebih kecil dari  $X^2$  tabel = 3,841 dengan taraf signifikan 0,05 dan derajat bebas = 1. Sehingga dapat disimpulkan bahwa tidak terdapat hubungan yang bermakna antara stroke dengan angka kejadian epilepsi di RSUD Dr. Moewardi Surakarta.

---

**Kata kunci** : stroke, non stroke, epilepsi.

## ABSTRACT

**Vania Puspitasari , G0005202, 2009, THE RELATIONSHIP BETWEEN STROKE ATTACK AND EPILEPSY ACCIDENT RATE IN RSUD OF DR. MOEWARDI SURAKARTA, Medical Faculty, University of Sebelas Maret Surakarta.**

Stroke Attack is a condition which happened, when blood supply to a part of the brain is suddenly disturbed. The Stroke attack leftover can have epilepsy. In the brain tissue, poorly blood current can cause a set of bio-chemical reaction that can raise convulsion in epilepsy. This research aims to know if there is or no relationship between Stroke attack and epilepsy accident in (RSUD) Regional Common Hospital of Dr. Moewardi Surakarta.

This research uses observational analytic with cross sectional approach. The subject of the research stroke attack patients and non stroke patients. The sample taking is performed with sampling random purposive technique with the sums of the sample is 30 persons which consist of 20 stroke attack patients and 10 non stroke patients. The instrumentation of the research uses data from patient status and testing instrument on stroke attack patient and non stroke patient in RSUD dr. Moewardi Surakarta. Data which is gained, is presented in the form of table and analyzed with using Chi square test on significance level  $\alpha=0,05$ .

From statistic testing was gained  $X^2$  calculation = 0,0085 is smaller than  $X^2$  table =3,841 with significance level 0,05 and free grad = 1. So that can be concluded that there is no significant relationship between stroke attack disease and epilepsy accident rate in RSUD Dr Moewardi Surakarta.

---

**Keywords:** Stroke, non stroke, epilepsy.

## PRAKATA

Segala puji syukur kepada Tuhan YME yang senantiasa melimpahkan berkat dan rahmat-Nya, sehingga pada akhirnya penulis dapat menyelesaikan penyusunan skripsi dengan judul : **“Hubungan Antara Stroke dengan Angka Kejadian Epilepsi di RSUD Dr. Moewardi Surakarta”**. Skripsi ini disusun untuk memenuhi salah satu syarat kelulusan tingkat sarjana di Fakultas Universitas Sebelas Maret Surakarta.

Skripsi ini dapat tersusun berkat adanya bimbingan, petunjuk, bantuan, maupun saran yang berharga dari berbagai pihak. Untuk itu pada kesempatan ini, penulis ingin mengucapkan terima kasih kepada :

- a) Prof. Dr. A.A. Subiyanto, dr., MS., selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret Surakarta.
- b) Dr. Sri Wahyono, M.Kes., selaku Ketua Tim Skripsi.
- c) dr. Agus Soedomo, Sp. S, selaku Pembimbing Utama yang telah memberikan banyak waktu, pengarahan, bimbingan, saran dan koreksi.
- d) Drs.Bagus Wicaksono, Msi, selaku Pembimbing Pendamping yang telah memberikan banyak waktu, pengarahan, bimbingan, saran dan koreksi.
- e) dr. Dr. O. S. Hartanto, Sp. S, selaku Penguji Utama.
- f) dr. Hari Wujoso, M. M., Sp. F, selaku Anggota Penguji.
- g) Seluruh staf SMF Saraf RSUD dr. Moewardi Surakarta, yang sabar membantu dan melayani kebutuhan penulis dalam pelaksanaan skripsi ini.
- h) Mamah, Bapak, dan Aldo yang telah memberikan dukungan, semangat dan semua yang tidak dapat disebutkan.
- i) Fauzi Haqqi untuk dukungan dan kesabarannya, dan teman-teman terbaikku, Punita, Putri Larosa, Handia, Dhinar, Mas Adri, teman-teman Angkatan '05 dan sahabat lain yang belum disebut, terima kasih atas dukungan dan semangatnya.
- j) Pihak-pihak yang tidak dapat disebutkan satu-persatu yang telah memberikan bantuan tenaga, dorongan dan semangat dalam menyusun skripsi ini.

Penulis menyadari sepenuhnya bahwa dalam penulisan skripsi ini masih jauh dari sempurna, namun demikian semoga skripsi ini tetap dapat memberikan manfaatnya.

Surakarta, 30 Juli 2009

Vania Puspitasari

## DAFTAR ISI

Halaman

PRAKATA .....	vi
DAFTAR ISI .....	vii
DAFTAR TABEL .....	ix
DAFTAR LAMPIRAN .....	x
<b>BAB I      PENDAHULUAN .....</b>	<b>1</b>
A. Latar Belakang Masalah .....	1
B. Rumusan Masalah .....	3
C. Tujuan Penelitian .....	3
D. Manfaat Penelitian .....	4
<b>BAB II      LANDASAN TEORI .....</b>	<b>5</b>
1) Tinjauan Pustaka .....	5
9. Stroke.....	5
10.           Epilepsi.....	12
11.Hubungan Stroke dengan Kejadian Epilepsi.....	19
2) Kerangka Berpikir .....	20
3) Hipotesis .....	21
<b>BAB III    METODOLOGI PENELITIAN .....</b>	<b>22</b>
1. Jenis Penelitian .....	22
2. Lokasi Penelitian .....	22
3. Subjek Penelitian .....	22
4. Teknik Pengambilan Sampel .....	24
5. Identifikasi Variabel Penelitian .....	25
6. Definisi Operasional Variabel .....	25



7. Rancangan Penelitian .....	. 27
8. Instrumentasi Penelitian .....	. 28
9. Teknik Analisis Data .....	28
BAB IV HASIL PENELITIAN .....	31
2. Hasil Penelitian .....	31
3. Analisis Data .....	34
BAB V PEMBAHASAN .....	38
BAB VI SIMPULAN DAN SARAN .....	41
1. Simpulan .....	41
2. Saran .....	41
DAFTAR PUSTAKA .....	43
LAMPIRAN	

## DAFTAR TABEL DAN GRAFIK

<b>Tabel 4.1.</b> Distribusi kejadian stroke dan non stroke menurut jenis kelamin.....	31
<b>Tabel 4.2.</b> Distribusi kejadian stroke dan non stroke menurut usia.....	32
<b>Tabel 4.3.</b> Distribusi penderita epilepsi berdasarkan umur.....	32
<b>Tabel 4.4.</b> Distribusi rasio terjadinya stroke pada penderita epilepsi.....	33
<b>Grafik 4.1.</b> Proporsi rasio terjadinya stroke pada penderita epilepsi.....	33
<b>Tabel 4.5.</b> Tabel kontingensi ukuran 2x 2.....	34

## DAFTAR LAMPIRAN

- Lampiran A Surat ijin penelitian Fakultas
- Lampiran B Surat ijin penelitian RSUD Dr. Moewardi Surakarta
- Lampiran C Data penelitian
- Lampiran D Tabel nilai-nilai *Chi Square*

## PENDAHULUAN

### A. Latar Belakang Masalah

Stroke adalah sindroma klinis yang awal timbulnya mendadak, progresi cepat, berupa defisit neurologis fokal dan atau global, yang berlangsung 24 jam atau lebih atau langsung menimbulkan kematian, dan semata-mata disebabkan oleh gangguan peredaran darah otak non traumatik (Arif *et al*, 2000).

Resiko terkena stroke meningkat sejak usia 45 tahun. Setelah usia 50 tahun, setiap penambahan usia tiga tahun meningkatkan resiko stroke sebesar 11-20%. Orang berusia lebih dari 65 tahun memiliki resiko paling tinggi, tetapi hampir 25% dari semua stroke terjadi sebelum usia tersebut, dan hampir 4% terjadi pada orang berusia antara 15 dan 40 tahun (Feigin, 2004).

Menurut Lumbantobing (2002), penyakit stroke sudah menjadi pembunuh nomor tiga di Indonesia setelah penyakit infeksi dan jantung koroner. Sekitar 28,5 persen penderita penyakit stroke di Indonesia meninggal dunia. Di Eropa, stroke merupakan penyakit berbahaya kedua setelah penyakit jantung koroner. Di antara 100 pasien rumah sakit, sedikitnya dua orang merupakan penderita stroke. Jika tidak ditangani dengan segera maka penderita stroke bisa berakhir dengan kematian atau kecacatan, yakni lumpuh, demensia (pikun) dan gangguan lain seperti sulit bicara dan gangguan melakukan kegiatan sehari-hari lainnya.

Kurang dari 10% penderita stroke mengalami komplikasi atau gejala sisa berupa kejang atau epilepsi. Hal ini paling besar kemungkinannya terjadi pada mereka yang mengalami perdarahan intra serebral (Feigin, 2004).

Bekas penderita stroke dan kecelakaan yang melukai otak bisa terserang epilepsi. Di Indonesia

sendiri jumlah penderita penyakit ini semakin banyak karena pengidap kedua gangguan tersebut terus bertambah setiap tahunnya. Yang lebih parah lagi, penyandang stroke justru kini menyerang kelompok usia muda yang sangat produktif (Yastroki.2007).

Stroke merupakan faktor resiko epilepsi yang penting khususnya pada kelompok lanjut usia. Pada saat *onset*, sekitar 2% penderita stroke mengalami serangan. Selama 5 tahun pasca-stroke maka 11,5% dari penderita stroke mengalami serangan tunggal atau berulang. Penderita stroke memiliki kemungkinan 20 kali lebih besar mengalami epilepsi daripada populasi umum (Harsono, 2001).

Epilepsi ialah manifestasi gangguan otak dengan berbagai etiologi namun dengan gejala tunggal yang khas, yaitu serangan berkala yang disebabkan oleh lepas muatan listrik abnormal neuron kortikal secara berlebihan (Mahar dan Priguna, 1997).

Epilepsi dapat dialami oleh setiap orang. Penyebab dari epilepsi cukup beragam: cedera otak, keracunan, stroke, infeksi, infestasi parasit, tumor otak. Epilepsi dapat terjadi pada laki-laki maupun wanita, umur berapa saja, dan ras apa saja. Jumlah penderita epilepsi meliputi 1-2% dari populasi. Puncak insidensi terdapat pada golongan anak dan lanjut usia (Harsono, 2001).

Harsono (2001) juga menjelaskan bahwa di seluruh dunia diperkirakan ada 42 juta penderita epilepsi. Insidensi epilepsi di negara maju adalah 50/100.000 dan di negara berkembang 100/100.000. Di seluruh dunia kasus baru setiap tahun diperkirakan sekitar 3,5 juta dengan proporsi sebagai berikut: 40% golongan anak, 40% golongan dewasa, 20% golongan lanjut usia. Di negara maju faktor penyebab epilepsi nonidiopatik yang paling menonjol adalah stroke, meliputi 11-14% dari seluruh kasus. Sementara itu 50% dari seluruh kasus epilepsi di seluruh dunia bersifat idiopatik (Harsono, 2001).

Berdasarkan uraian-uraian di atas, maka peneliti ingin mengetahui hubungan antara stroke dengan angka kejadian epilepsi di RSUD Dr. Moewardi Surakarta.

## **B. Rumusan Masalah**

Apakah ada hubungan antara stroke dengan angka kejadian epilepsi di RSUD Dr. Moewardi Surakarta?

## **C. Tujuan Penelitian**

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui ada tidaknya hubungan antara stroke dengan angka kejadian epilepsi di RSUD Dr. Moewardi Surakarta.

## **D. Manfaat Penelitian**

### **3. Manfaat teoritis**

- a. Memberikan tambahan pengetahuan untuk menjelaskan kejadian epilepsi pada penderita stroke.
- b. Menemukan angka kejadian epilepsi pada penderita stroke di RSUD Dr. Moewardi Surakarta dan sebagai sumber pemikiran dan acuan untuk penelitian selanjutnya.

### **4. Manfaat Praktis**

- a. Memberi pengetahuan kepada pembaca dan masyarakat luas terutama penderita stroke tentang hubungan antara stroke dengan angka kejadian epilepsi.
- b. Dengan mengetahui kejadian epilepsi pada penderita stroke dan jika terbukti bahwa stroke bisa menyebabkan epilepsi maka terapi pada penderita stroke hendaknya disertai terapi epilepsi, sehingga pasien memperoleh penatalaksanaan yang memadai.

## **BAB II**

### **LANDASAN TEORI**

#### **A. Tinjauan Pustaka**

##### **1. Stroke**

###### **a. Definisi Stroke**

Stroke adalah sindroma klinis yang awal timbulnya mendadak, progresi cepat, berupa defisit neurologis fokal dan atau global, yang berlangsung 24 jam atau lebih atau langsung menimbulkan kematian, dan semata-mata disebabkan oleh gangguan peredaran darah otak non traumatik (Arif *et al*, 2000).

Stroke digunakan untuk menamakan sindrom hemiparesis atau hemiparalisis akibat lesi vaskuler yang dapat bangkit dalam beberapa detik sampai hari, tergantung pada jenis penyakit yang menjadi kausanya. Daerah otak yang tidak berfungsi lagi, dapat disebabkan karena secara tiba-tiba tidak menerima jatah darah lagi karena arteri yang memperdarahi daerah itu putus atau tersumbat. Penyumbatan itu dapat terjadi secara mendadak, secara berangsur-angsur ataupun tiba-tiba namun berlangsung hanya sementara (Mahar & Priguna, 1997).

###### **b. Etiologi Stroke**

Penyebab utama dari stroke diurutkan dari yang paling sering adalah aterosklerosis (trombosis), embolisme, hipertensi yang menimbulkan pendarahan intraserebral dan ruptur aneurisme vaskuler. Stroke biasanya disertai satu atau beberapa penyakit lain

seperti hipertensi, penyakit jantung, peningkatan lemak dalam darah, diabetes melitus, atau penyakit vaskuler perifer (Lombardo, 1995).

### c. **Klasifikasi Stroke**

Berdasarkan etiologinya, stroke terbagi menjadi 2 macam, yaitu stroke hemoragik atau stroke perdarahan dan stroke iskemik atau stroke non hemoragik.

#### 1) **Stroke Hemoragik**

Stroke perdarahan atau hemoragik terjadi bila salah satu pembuluh darah di otak bocor atau pecah. Darah yang keluar dari pembuluh yang bocor itu kemudian mengenai jaringan otak sekitarnya, sehingga menimbulkan kerusakan. Selain itu, sel-sel otak pada bagian lain dari bocoran atau pecahan itu juga akan mengalami kekurangan darah dan kerusakan (Wiryanto, 2004).

Stroke hemoragik dibagi atas :

##### a). **Perdarahan Subaraknoid (PSA)**

PSA adalah perdarahan tiba-tiba ke dalam rongga diantara otak dan selaput otak (rongga subaraknoid). Sumber dari perdarahan adalah pecahnya dinding pembuluh darah yang lemah (apakah suatu *malformasi arteriovenosa* ataupun suatu *aneurisma*) secara tiba-tiba. Kadang aterosklerosis atau infeksi menyebabkan kerusakan pada pembuluh darah sehingga pembuluh darah pecah (Soeharto, 2004).

##### b). **Perdarahan Intracerebral (PIS)**

PIS disebabkan oleh adanya perdarahan ke dalam jaringan otak. PIS merupakan jenis stroke yang paling berbahaya. Stroke biasanya luas, terutama pada penderita tekanan darah tinggi menahun. Lebih dari separuh penderita yang memiliki perdarahan yang luas, meninggal dalam beberapa hari (Soeharto, 2004).

4. Stroke Non Hemoragik (Iskemik)

Pada stroke iskemik, terjadi kekurangan suplai darah ke suatu area di jaringan otak. Iskemia adalah keadaan dimana vaskularisasi ke suatu organ atau jaringan menjadi berkurang atau tidak ada. Keadaan ini bisa disebabkan karena bekuan darah, plak aterosklerosis, atau vasokonstriksi.

Stroke iskemik dibagi menjadi :

a). TIA (*Transient Ischemic Attack*)

TIA adalah manifestasi vasospasmus regional yang berlangsung sementara atau sepiantas. Terjadi akibat penyumbatan salah satu aliran darah karena vasospasmus, langsung menimbulkan gejala defisit atau perangsangan, sesuai dengan fungsi daerah otak yang terkena. Setelah vasospasmus itu hilang, gejala-gejala itu akan hilang juga dan keadaan sehat seperti semula pulih kembali (Mahar & Priguna, 1997).

Pada bentuk ini gejala neurologik yang timbul akibat gangguan peredaran darah di otak akan menghilang dalam waktu 24 jam (Soeharto, 2004).

b). RIND (*Reversible Ischemic Neurologic Defisit*)



Gangguan neurologis yang timbul akibat gangguan peredaran darah di otak, akan menghilang dalam waktu lebih dari 24 jam, tetapi tidak lebih dari seminggu (Soeharto, 2004).

c). Stroke Progresif (*Progresif Stroke/Stroke in Evolution*)

Pada *stroke in evolution*, gejala neurologik yang terjadi makin lama makin berat (Soeharto, 2004).

d). Stroke Komplet (*Complete Stroke/Permanent Stroke*)

Pada stroke komplet gejala klinis yang terjadi sudah menetap (Soeharto, 2004).

#### **d. Faktor Resiko Stroke**

Faktor resiko stroke dikelompokkan dalam dua tipe utama yaitu yang dapat diubah dan yang tidak dapat diubah. Dengan perhatian khusus untuk mengontrol faktor-faktor yang dapat diubah maka pengaruh dari faktor-faktor yang tidak dapat diubah tersebut dapat dikurangi (Soeharto, 2004).

Faktor resiko yang tidak dapat diubah diantaranya adalah :

1). Usia

Semua usia dapat mengalami stroke, termasuk anak-anak, tapi semakin bertambahnya usia semakin besar pula resiko stroke. Orang berusia lebih dari 65 tahun memiliki resiko paling tinggi.

2). Jenis Kelamin

Pria mempunyai resiko lebih tinggi dibandingkan wanita. Tetapi lebih dari setengah angka kematian akibat stroke diderita oleh wanita.

### 3). Ras

Suku Aborigin, orang Afrika, Hispan, Asia Selatan dan kulit hitam mempunyai angka hipertensi dan diabetes yang lebih tinggi-kondisi yang mengarah ke stroke.

### 4). Riwayat Keluarga

Resiko stroke lebih tinggi jika mempunyai orangtua atau keluarga yang menderita stroke sebelum usia 65 tahun.

### 5). Serangan stroke atau TIA terdahulu

Sekitar sepertiga penderita stroke yang terkena TIA menderita stroke lagi dalam rentang waktu 5 tahun (Arif *et al*, 2000). Menurut Robert G. Ojeman, lebih dari 75% pasien stroke iskemik dengan defisit neurologis persisten, didahului oleh serangan TIA (Hasyim, 2001).

Sedangkan faktor resiko yang dapat diubah diantaranya adalah:

#### 1). Tekanan darah tinggi (hipertensi)

65% dari semua penderita stroke berhubungan dengan hipertensi. Bila tekanan darah meningkat cukup tinggi selama berbulan-bulan atau bertahun-tahun, akan menyebabkan hialinisasi pada lapisan otot pembuluh serebral. Akibatnya, diameter lumen pembuluh darah tersebut akan menjadi tetap sehingga tidak dapat berdilatasi atau berkontraksi, jadi bila terjadi kenaikan tekanan darah sistemik maka tekanan perfusi pada dinding kapiler menjadi tinggi. Akibatnya terjadi hyperemia, edema, dan perdarahan pada otak (Hariyono, 2006).

#### 2). Diabetes

Dibandingkan dengan orang yang tidak menderita diabetes, penderita ini mempunyai dua sampai empat kali resiko stroke.

### 3). Merokok

Pria perokok mempunyai 40% resiko lebih besar mengalami stroke, sedangkan wanita perokok 60%, jika dibandingkan dengan yang tidak merokok.

Efek nikotin, salah satu zat yang terkandung dalam rokok, adalah stimulasi saraf simpatis dan pelepasan katekolamin. Keduanya ini akan menyebabkan kenaikan tekanan darah. Selain itu, rokok juga menyebabkan plasma darah mengental dan sel pembekuan darah bekerja aktif. Akibatnya, darah berubah mengental melebihi tingkat yang wajar. Jika keadaan ini terus berlangsung, aliran darah dalam pembuluh darah akan tersumbat. Jika ini mengenai pembuluh darah otak, maka bisa terjadi stroke (Sutrisno, 2007).

### 4). Fibrilasi Atrium (Penyakit jantung)

Fibrilasi atrium meningkatkan terbentuknya bekuan darah yang bisa mengakibatkan stroke.

### 5). Kolesterol

Kolesterol darah berperan pada pembentukan plak aterosklerosis sepanjang dinding pembuluh darah. Plak ini meningkatkan resiko stroke.

### 6). Aktivitas yang kurang dan kegemukan

Orang yang fisiknya tidak aktif mempunyai dua kali resiko penyakit jantung dan stroke.

7). Alkohol

Peminum berat meningkatkan resiko stroke karena terjadi peningkatan tekanan darah.

8). Penyakit arteri karotis atau arteri yang lain

Arteri karotis mensuplai darah ke otak, jika ada gangguan seperti penyempitan atau bendungan, bisa mengakibatkan stroke (Arif *et al*, 2000).

e. **Gejala dan Manifestasi Klinis Stroke**

Gejala neurologis yang timbul tergantung pada berat ringannya gangguan pembuluh darah dan lokasinya. Manifestasi klinis stroke dapat beberapa :

- 1). Kelumpuhan wajah atau anggota badan (biasanya hemiparesis) yang timbul mendadak
- 2). Gangguan sensibilitas pada satu atau lebih anggota badan (gangguan sensorik)
- 3). Perubahan mendadak status mental (delirium, letargi, stupor atau koma)
- 4). Afasia (bicara tidak lancar, kurangnya ucapan atau kesulitan memahami ucapan)
- 5). Disatria
- 6). Gangguan penglihatan atau diplopia
- 7). Vertigo, mual, muntah atau nyeri kepala (Arif *et al*, 2000).

## **2. Epilepsi**

### **a. Definisi Epilepsi**

Epilepsi adalah wujud lepasnya muatan listrik abnormal secara bersamaan dan tidak terprogram dari sekumpulan sel-sel otak atau dari seluruh otak (Arifin, 2004).

Epilepsi ialah manifestasi gangguan otak dengan berbagai etiologi namun dengan gejala

tunggal yang khas, yaitu serangan berkala yang disebabkan oleh lepas muatan listrik abnormal neuron kortikal secara berlebihan (Mahar dan Priguna, 1997).

## **b. Patofisiologi Epilepsi**

Ada dua mekanisme yang dapat menjelaskan suatu neuron epileptogenik, yaitu eksitabilitas abnormal dari jaringan saraf sebagai akibat dari gangguan depolarisasi dan repolarisasi serta sinkronisasi abnormal dari jaringan saraf. Penjalaran impuls yang menyimpang dari biasanya akan menyebabkan kekacauan sekelompok neuron sehingga dapat timbul serangan epilepsi (Nair, 2003).

Eksitabilitas dari neuron dipengaruhi oleh :

- 1). Membran sel dan lingkungan mikro dari neuron.

Keduanya berperan dalam menjaga beda potensial listrik neuron melalui permeabilitas selektif dan pompa ion (Nair, 2003). Kadar Kalium (K) adalah lebih tinggi pada intraneuronal daripada ekstraneuronal. Sebaliknya kadar Natrium (Na) adalah lebih tinggi pada ekstraneuronal daripada intraneuronal. Dengan demikian maka bagian dalam dari sel itu muatannya adalah negatif 50-70mV bila dibandingkan dengan bagian luar. Keadaan demikian hanyalah dapat dipertahankan selama pompa Na, K dan ATP-ase bekerja dengan baik. Pompa Na adalah suatu mekanisme, yang menggunakan ATP sebagai sumber energi, untuk mengeluarkan ion Na keluar dari dalam sel setelah proses depolarisasi. Maka dari itu apabila terjadi suatu keadaan kekurangan ATP akan berakibat Pompa Na tidak mampu lagi untuk mengeluarkan Na dari dalam sel setelah proses depolarisasi. Sehingga kadar Na di dalam sel akan menjadi lebih tinggi dari semula. Dengan demikian maka keadaan di

dalam sel itu tidaklah pulih menjadi negatif 50-70 mV tetapi menjadi misalnya hanya negatif 20 mV. Keadaan tersebut akan mengakibatkan proses depolarisasi semakin mudah, sehingga suatu rangsangan ringan yang dahulu tidak menimbulkan depolarisasi kini dapat menimbulkan proses lepas muatan (Ngoerah, 1991).

## 2). Proses-proses intraseluler.

Dikendalikan secara genetik. Proses-proses itu meliputi pembentukan struktur sel, metabolisme energi, reseptor-reseptor, pelepasan transmitter, dan saluran ion. Mekanisme sebenarnya berhubungan dengan komposisi ionik terutama ion  $\text{Ca}^{2+}$ . Ion  $\text{Ca}^{2+}$  berpengaruh dalam hal:

- a). Sebagai mediator perubahan protein membran untuk me-macu pelepasan transmitter dan pembukaan saluran ion.
- b). Aktivasi enzim yang mempengaruhi tempat-tempat reseptor sehingga mempengaruhi sensitivitas neuron tersebut.

Perubahan-perubahan dalam eksitabilitas ini dapat dihasilkan dengan mempengaruhi gen-gen yang bertanggung jawab terhadap influks ion  $\text{Ca}^{2+}$  (Nair, 2003).

## 3). Ciri struktural neuron

Dua regio utama pada otak yang berhubungan dengan epilepsi adalah neokorteks dan hipokampus. Pada neokorteks, sinaps eksitatorik dibentuk terutama pada duri dendrit (*dendritic spines*) dan tangkai dendrit (*dendritic shaft*). Sedangkan sinaps inhibitorik lebih jelas terdapat pada soma atau pangkal dendrit. Perubahan morfologi neuron, baik secara spontan maupun sebagai respon terhadap trauma dapat meningkatkan eksitabilitas dengan peningkatan jumlah sinaps eksitatorik yang

bermakna atau penurunan jumlah sinaps inhibitorik. Lesi pada badan sel atau batang neuron akan menyebabkan degenerasi dari ujung terminal akson, dan sebuah ujung terminal baru akan muncul untuk berhubungan dengan membran post-sinaptik yang kosong, yang selanjutnya meningkatkan potensial eksitatorik dari neuron. Ion Kalsium yang muncul terutama pada dendrit menyebabkan depolarisasi yang diperpanjang, yang dapat memacu meningkatnya ion Na di dalam neuron. Sehingga waktu hiperpolarisasi pun menjadi lebih panjang. Letupan ini dipercaya berperan dalam periode depolarisasi paroksimal dan hiperpolarisasi dalam eksperimental fokus epileptik (Nair, 2003).

#### 4). Hubungan interneuron

Transmisi neurokimia di antara neuron dapat mempengaruhi eksitabilitas neuron. Langkah ini menghasilkan pelepasan neurotransmitter ke celah sinaps dan membran postsinaps, menghasilkan potensial postsinaptik yang eksitatorik dan inhibitorik. Neurotransmitter eksitatorik yang utama dalam sistem saraf pusat adalah asam amino glutamat dan aspartat. Sedangkan neurotransmitter inhibitorik yang utama adalah *gama amino butiric acid* (GABA) dan glisin. Neurotransmitter bekerja dengan mempengaruhi reseptor spesifik yang ada di membran postsinaps (Nair, 2003).

Beberapa penyelidikan mengungkapkan bahwa neurotransmitter asetilkolin merupakan hal yang merendahkan potensial membran postsinaptik dalam hal terlepasnya muatan listrik yang terjadi sewaktu-waktu. Apabila sudah cukup asetilkolin tertimbun di permukaan otak, maka pelepasan muatan listrik neuron-neuron kortikal dipermudah. Penimbunan asetilkolin setempat harus mencapai suatu konsentrasi tertentu untuk dapat merendahkan potensial membran sehingga lepas muatan dapat terjadi. Mungkin karena harus menunggu waktu

hingga mencapai konsentrasi tersebutlah maka fenomena lepas muatan listrik epileptik terjadi secara berkala. Inilah ciri manifestasi epilepsi yaitu timbulnya serangan secara berkala tetapi tidak teratur (Mahar dan Priguna, 1997).

Pada epilepsi tipe grand mal mekanisme hilangnya kesadaran dapat dijelaskan sebagai adanya pelepasan muatan listrik pada *nuclei intralaminares talami*, yang dikenal juga sebagai inti *centercephalic*. Inti tersebut merupakan terminal dari lintasan ascendens aspesifik atau lintasan ascendens ekstralemniskal. Input dari korteks serebri melalui lintasan tersebut menentukan derajat kesadaran. Bilamana sama sekali tidak ada input, maka timbulah koma. Pada grand mal terjadilah lepas muatan listrik dari inti intralaminar talamik secara berlebihan. Perangsangan talamokortikal yang berlebihan ini menghasilkan kejang otot seluruh tubuh (konvulsi umum) sekaligus menghalangi neuron-neuron pembina kesadaran menerima impuls aferen dari dunia luar sehingga kesadaran hilang (Mahar dan Priguna, 1997).

Hasil penelitian menunjukkan bahwa bagian dari substansia retikularis di bagian rostral dari mesensefalon yang dapat melakukan blokade sejenak terhadap inti-inti intralaminar talamik sehingga kesadaran hilang sejenak tanpa disertai kejang-kejang pada otot skelet. Gambaran ini dikenal sebagai petit mal (Mahar dan Priguna, 1997).

### **c. Etiologi Epilepsi**

Etiologi epilepsi berbeda-beda menurut usia. Berikut ini adalah daftar penyebab/faktor resiko epilepsi:

- 1). Idiopatik (penyebab tidak diketahui)
  - a) Terjadi pada umur berapa saja, terutama pada kelompok 5-20 tahun.
  - b) Tidak ada kelainan neurologis



c) Acap kali ada riwayat epilepsi di keluarganya

2). Defek kongenital

Munculnya serangan pada usia bayi atau anak-anak

3). Kelainan metabolik

- a) Terjadi pada umur berapa saja
- b) Komplikasi dari diabetes melitus
- c) Ketidakseimbangan elektrolit
- d) Gagal ginjal, uremia
- e) Defisiensi nutrisi
- f) Intoksikasi alkohol atau obat-obatan

4). Trauma kepala

- a) Terjadi pada umur berapa saja, terutama pada dewasa muda
- b) Terutama pada kontusio serebri
- c) Munculnya serangan biasanya 2 tahun pasca cedera

5). Tumor dan proses desak ruang lainnya

- a) Terjadi pada umur berapa saja, terutama umur di atas 30 tahun
- b) Pada awalnya berupa serangan parsial
- c) Kemudian berkembang menjadi serangan umum tonik-klonik

6). Gangguan kardiovaskuler

Terutama karena stroke dan pada lanjut usia

7). Infeksi

- a) Dapat terjadi pada umur berapa saja
- b) Mungkin bersifat *reversible*

- c) Dalam bentuk ensefalitis, meningitis, abses
  - d) Dapat merupakan akibat dari infeksi berat di bagian lain
  - e) Infeksi kronis (sifilis)
  - f) Komplikasi dari AIDS
- 8). Penyakit degeneratif
- a) Terutama pada lanjut usia
  - b) Demensia Alzheimer (Harsono, 2001).

#### **d. Klasifikasi Epilepsi**

KLASIFIKASI INTERNASIONAL JENIS SERANGAN (Menurut *Commision of Clasification and Terminology of the Internasional League Against Epilepsy*, 1981)

##### **1) Serangan Parsial**

###### **a) Serangan Parsial Sederhana dengan :**

- (1) Manifestasi motorik
- (2) Manifestasi sensorik
- (3) Manifestasi *autonomic*
- (4) Manifestasi psikis

###### **b) Serangan Parsial Kompleks (disertai gangguan kesadaran) dengan :**

- (1) Gambaran parsial sederhana pada awalnya disusul dengan serangan lena (“*absence*”)

(2) Serangan lena pada awalnya dan dapat diikuti oleh automatisme.

c) Serangan Umum Sekunder

Dengan evolusi dari serangan parsial sederhana atau kompleks (aura) menjadi serangan umum (biasanya grand mal).

2) Serangan Umum

a) Serangan lena (petit mal)

b) Serangan mioklonik

c) Serangan klonik

d) Serangan tonik

e) Serangan tonik-klonik (grand mal)

f) Serangan atonik.

3) Serangan tak Tergolongkan

Termasuk golongan ini adalah bangkitan pada bayi berupa gerakan bola mata yang ritmik, mengunyah-ngunyah, gerakan seperti berenang, menggigil, atau pernapasan yang mendadak berhenti sementara (Arif *et al*, 2000).

## 5. Hubungan Stroke dengan Kejadian Epilepsi

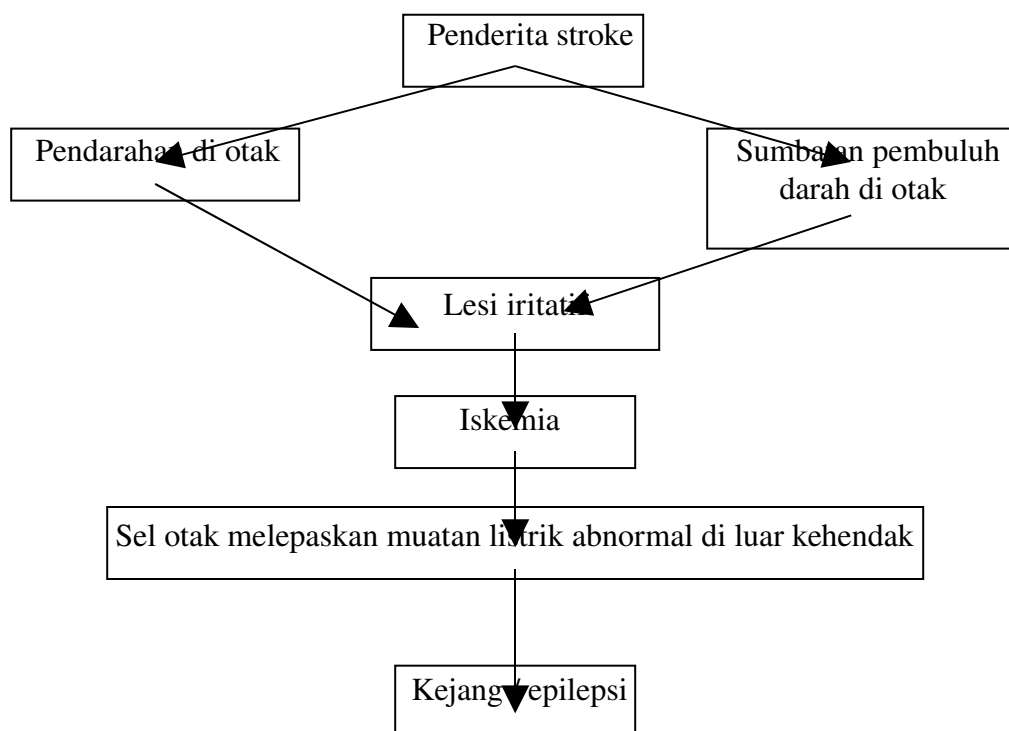
Stroke adalah suatu kondisi yang terjadi ketika pasokan darah ke suatu bagian otak tiba-tiba terganggu. Dalam jaringan otak, kurangnya aliran darah menyebabkan serangkaian reaksi bio-kimia, yang dapat merusakkan atau mematikan sel-sel otak. Kematian jaringan otak dapat menyebabkan hilangnya fungsi yang dikendalikan oleh jaringan itu (Jauch, 2005).

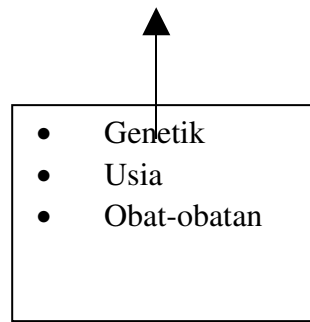
Andaikata otak kita anggap sebagai pusat komputer yang secara elektronik mengendalikan seluruh aktivitas badan kita, serangan kejang pada epilepsi adalah wujud

lepasnya muatan listrik abnormal secara bersamaan dan tidak terprogram dari sekumpulan sel-sel otak atau dari seluruh otak. Akibat lepasnya muatan listrik secara tidak terkontrol ini adalah kejang-kejang yang bisa dimulai dari lengan atau tungkai kemudian menyebar ke seluruh tubuh (Arifin, 2004).

Sekelompok sel-sel otak yang secara spontan, di luar kehendak, tiba-tiba melepaskan muatan listriknya ini disebabkan karena ada perubahan baik anatomis (struktur/bentuk) maupun biokimiawi pada sel-sel itu atau pada lingkungan di sekitarnya. Perubahan terjadi akibat trauma fisik/benturan/memar pada otak, berkurangnya aliran darah/zat asam akibat penyempitan pembuluh darah, pendesakan/rangsangan oleh tumor, dan yang terpenting (dan baru akhir-akhir ini diketahui) adalah proses sklerosis, yaitu jaringan otak yang mengalami "pengerasan" akibat dari digantikannya sel-sel saraf/neuron oleh sel-sel penyokong/sel-sel glia/jaringan parut (Arifin, 2004).

## B. Kerangka Berpikir





### **C. Hipotesis**

Ada hubungan antara stroke dengan angka kejadian epilepsi di RSUD Dr. Moewardi Surakarta.

### **BAB III**

#### **METODE PENELITIAN**

##### **A. Jenis Penelitian**

Jenis penelitian yang digunakan adalah penelitian observasional analitik dengan pendekatan metode *Cross Sectional*.

##### **B. Lokasi Penelitian**

Penelitian ini dilakukan di Poliklinik Penyakit Saraf atau di Bagian Rekam Medis RSUD Dr. Moewardi Surakarta pada bulan Februari – April 2009.

##### **C. Subjek Penelitian**

Populasi sumber ( *source population* ) merupakan himpunan subjek dari populasi sasaran yang digunakan sebagai sumber pencuplikan sumber penelitian (Murti, 2006). Dengan demikian, yang menjadi populasi sumber adalah penderita stroke dan individu-individu yang bukan penderita stroke, yang sepadan dengan umurnya, rawat inap di RSUD Dr. Moewardi Surakarta yang memasuki kriteria inklusi dan eksklusi yang telah ditetapkan dalam

penelitian ini.

## 1. Pasien stroke

### a. Kriteria inklusi:

- 1) Penderita stroke yang dirawat di poliklinik bagian saraf RSUD Dr. Moewardi Surakarta.
- 2) Tidak mengalami gangguan kesadaran saat dilakukan pemeriksaan
- 3) Usia 40-70 tahun
- 4) Bersedia menjadi subyek penelitian

### b. Kriteria eksklusi

- 4) Penderita dengan riwayat pernah menderita penyakit epilepsi
- 5) Pasien mengundurkan diri

## 2. Pasien non stroke

### a. Kriteria inklusi:

- f. Pasien yang dirawat di poliklinik bagian saraf RSUD Dr. Moewardi Surakarta
- g. Usia 40-70 tahun
- h. Tidak mengalami gangguan kesadaran saat dilakukan pemeriksaan
- i. Bersedia menjadi subyek penelitian

### b. Kriteria eksklusi:

Pasien mengundurkan diri

## **D. Teknik Pengambilan Sampel**

Penelitian ini mengambil sampel dengan menggunakan teknik *Purposive Sampling*, yaitu suatu teknik pemilihan sampel yang dipilih berdasarkan kelompok yang sesuai dengan kriteria inklusi, kemudian subjek dipilih secara acak, sehingga setiap subjek dalam populasi yang telah dikelompokkan memiliki kemungkinan yang sama untuk dipilih (Hadi, 2000).

Sampel merupakan sebuah subset yang dicuplik dari populasi, yang akan diamati atau diukur peneliti (Murti, 2006).

Dikarenakan keterbatasan waktu dan jumlah sampel yang tersedia maka peneliti hanya mengambil sampel sebanyak 30 sampel.

#### **E. Identifikasi Variabel Penelitian**

1. Variabel bebas : stroke
2. Variabel terikat : epilepsi
3. Variabel luar :
  - a. Variabel luar tak terkendali : genetik
  - b. Variabel luar terkendali : usia, jenis kelamin

#### **F. Definisi Operasional Variabel**

1. Variabel Bebas
  - b. Stroke



Stroke adalah sindroma klinis yang awal timbulnya mendadak, progresi cepat, berupa defisit neurologis fokal dan atau global, yang berlangsung 24 jam atau lebih atau langsung menimbulkan kematian, dan semata-mata disebabkan oleh gangguan peredaran darah otak non traumatik (Arif *et al*, 2000).

Kriteria diagnosis stroke dilakukan oleh dokter spesialis saraf RSUD Dr. Moewardi Surakarta.

- b. Skala variabel yaitu nominal dan sampel dibedakan menjadi 2 golongan yaitu stroke dan non stroke.

## 2. Variabel Terikat

- a. Epilepsi

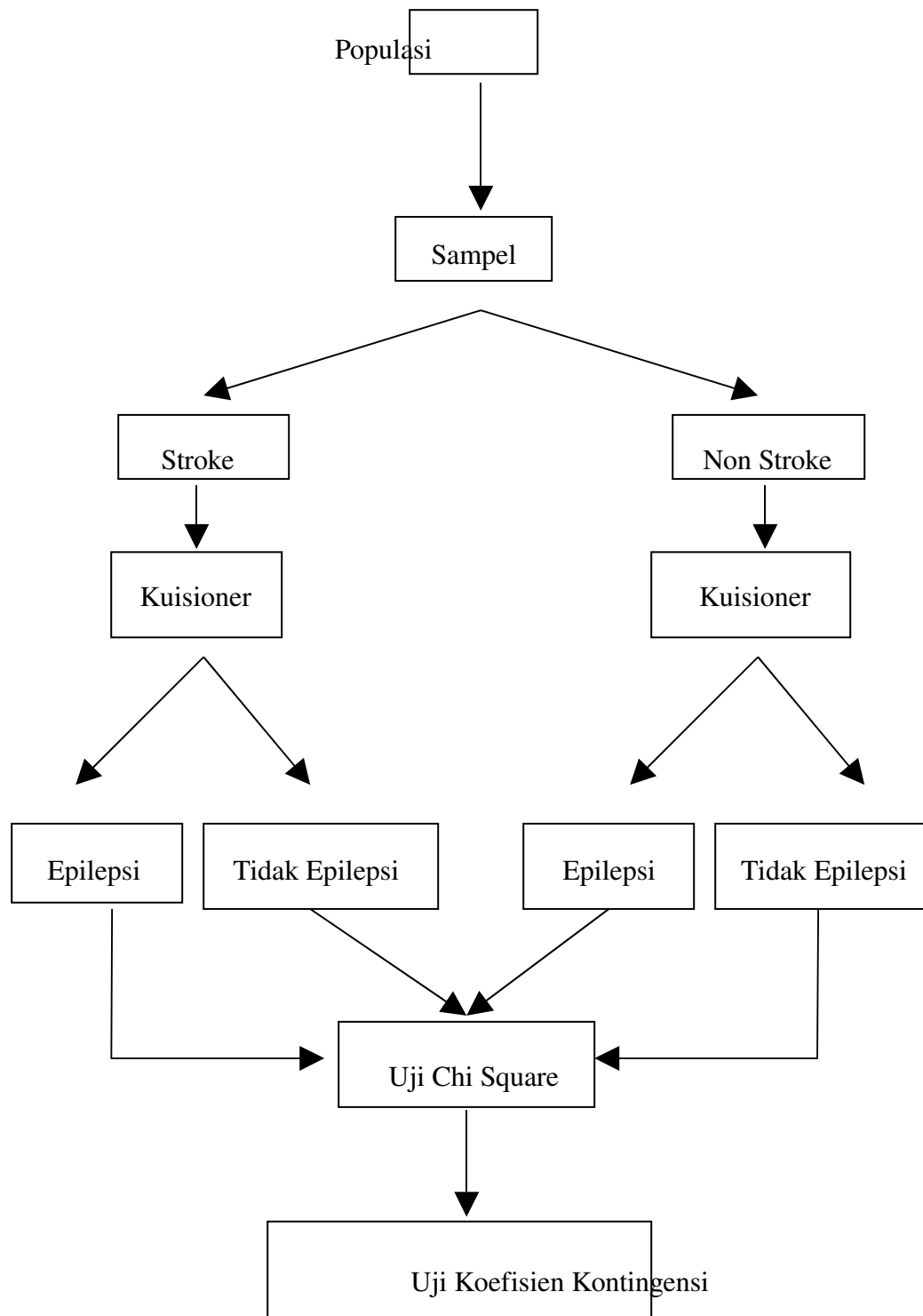
Epilepsi adalah wujud lepasnya muatan listrik secara bersamaan dan tidak terprogram dari sekumpulan sel-sel otak atau dari seluruh otak (Arifin, 2004).

Epilepsi ialah manifestasi gangguan otak dengan berbagai etiologi namun dengan gejala tunggal yang khas, yaitu serangan berkala yang disebabkan oleh lepas muatan listrik neuron kortikal secara berlebihan (Mahar dan Priguna, 1997).

Kriteria diagnosis epilepsi didapat dari hasil wawancara dengan menggunakan kuisioner.

- c. Skala variabel yaitu nominal dan sampel dibedakan menjadi 2 golongan yaitu epilepsi dan tidak epilepsi.

## G. Rancangan Penelitian



## H. Instrumentasi Penelitian

Pada penelitian ini digunakan:

1. Status Medis Pasien
2. Kuisisioner Pemilihan Sample
3. Surat pernyataan kesediaan untuk menjadi subyek penelitian

Penelitian ini akan dilakukan dengan cara wawancara disertai daftar pertanyaan dengan catatan medis pasien sebagai pelengkap.

## I. Teknik Analisis Data

Data yang diperoleh dalam penelitian ini disusun dalam tabel kontingensi ukuran 2 x 2 kemudian diuji dengan metode statistik uji chi square. Selanjutnya untuk mengetahui tingkat hubungan stroke dengan epilepsi digunakan rumus koefisien kontingensi.

Tujuan menggunakan uji chi square adalah untuk mengetahui apakah antara satu kelompok data dengan kelompok data yang lain ada hubungan saling bergantung satu sama lain. Uji chi square adalah penjumlahan dari serentetan rasio kuadrat perbedaan antara frekuensi pengamatan dengan frekuensi harapannya dibagi dengan frekuensi harapannya itu (Mangkuatmodjo, 2004).

### 5. Tabel kontingensi ukuran 2x 2

Sampel	Stroke	Non stroke	Total
Epilepsi	A	b	a+b
Tidak epilepsi	C	d	c+d
Total	a+c	b+d	a+b+c+d

Keterangan:

- k) Pasien stroke dan epilepsi
- l) Pasien non-stroke dan epilepsi
- m) Pasien stroke dan tidak epilepsi
- n) Pasien non stroke dan tidak epilepsi

#### 6. Uji Chi Square ( $X^2$ )

$$X^2 = \frac{N (ad - bc)^2}{(a+b)(c+d)(a+c)(b+d)}$$

Keterangan :

$X^2$  = nilai Chi Square

N = jumlah sampel

a, b, c, d = frekuensi kebebasan

Ketentuan :

$H_0$  diterima bila  $X^2$  hitung  $\leq X^2$  tabel

$H_1$  diterima bila  $X^2$  hitung  $> X^2$  tabel (Hadi, 1996)

#### 7. Koefisien Kontingensi ( C )

$$C = \sqrt{\frac{X^2}{N + X^2}}$$

Keterangan :

C : Koefisien Kontingensi

$X^2$  : Nilai Chi Square

N : Jumlah sample

Ketentuan :

Nilai koefisien kontingensi hitung dibandingkan dengan tabel chi square, dengan derajat kebebasan  $(n-1)(k-1)$ . Dimana n adalah jumlah baris, sedangkan k adalah jumlah kolom ( Hadi, 1996 ).

## BAB IV

### HASIL PENELITIAN

#### 6) Hasil Penelitian

Penelitian ini telah dilakukan di RSUD Dr. Moewardi Surakarta pada tanggal 1 Februari – 1 April 2009. Subjek penelitian sebanyak 30 orang sampel, dan dengan cara random sampling didapatkan 20 penderita stroke dan 10 penderita non stroke (kontrol).

**Tabel 4.1.** Distribusi kejadian stroke dan non stroke menurut jenis kelamin.

Jenis kelamin	Stroke		Non stroke	
	$\Sigma$	%	$\Sigma$	%
Laki-laki	11	55	5	50
Perempuan	9	45	5	50
Jumlah	20	100	10	100

Berdasarkan tabel 4.1. di atas tampak bahwa menurut jenis kelamin didapatkan kejadian stroke pada laki-laki sebanyak 11 sampel (55%) dan pada perempuan sebanyak 9 sampel (45%). Sedangkan pada kejadian non stroke pada laki-laki sebanyak 5 sampel (50%) dan perempuan sebanyak 5 sampel (50%).

**Tabel 4.2.** Distribusi kejadian stroke dan non stroke menurut usia.

Usia	Stroke		Non stroke	
	$\Sigma$	%	$\Sigma$	%
41-50 tahun	4	20,0	8	80,0
51-60 tahun	9	45,0	2	20,0
61-70 tahun	7	35,0	0	0
Jumlah	20	100	10	100

Berdasarkan tabel 4.2. di atas tampak bahwa kejadian stroke terbanyak pada kelompok usia 51-60 tahun dengan presentase 45,0% dan paling sedikit pada kelompok usia 41-50 tahun dengan presentasi 20,0%. Pada kelompok sampel non stroke, presentase terbanyak pada kelompok usia 41-50 tahun dengan presentase 80,0% dan tidak ditemukan pada kelompok usia 61-70 tahun dengan presentase sebanyak 0%.

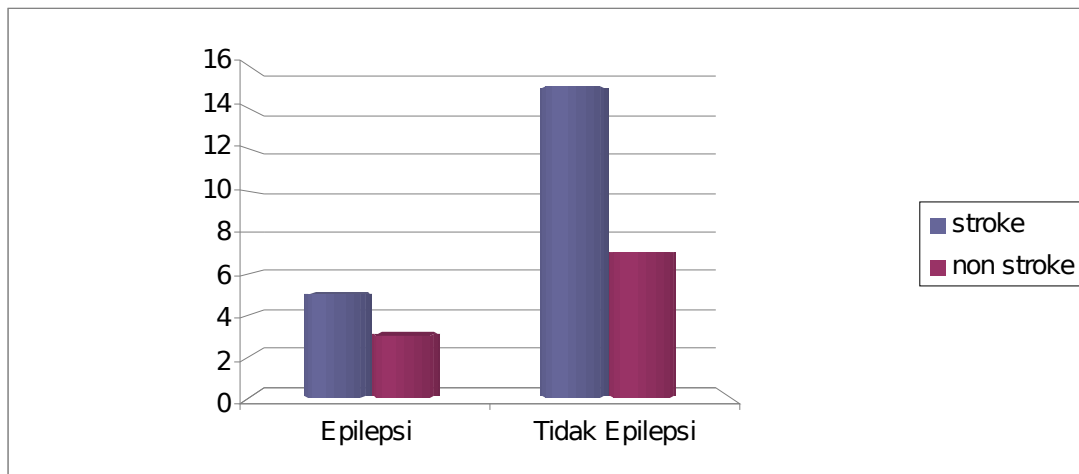
**Tabel 4.3.** Distribusi penderita epilepsi berdasarkan umur

Usia	Epilepsi		Tidak Epilepsi	
	$\Sigma$	%	$\Sigma$	%
41-50	3	30,0	9	40,91
51-60	3	30,0	8	36,36
61-70	2	20,0	5	22,73
Jumlah	8	100	22	100

Berdasarkan tabel 4.3. di atas dapat diketahui bahwa pada kelompok umur 41-50 tahun dan pada kelompok umur 51-60 tahun jumlah penderita epilepsi sebanyak 3 orang (30,0%). Sedangkan pada kelompok umur 61-70 tahun jumlah penderita epilepsi sebanyak 2 orang (20%).

**Tabel 4.4.** Distribusi rasio terjadinya stroke pada penderita epilepsi

Kelompok	Epilepsi		Tidak Epilepsi	
	$\Sigma$	%	$\Sigma$	%
Stroke	5	62,5	15	68,18
Non Stroke	3	37,5	7	31,82
Jumlah	8	100	22	100



**Grafik**

#### **4.1. Proporsi rasio terjadinya stroke pada penderita epilepsi**

Berdasarkan tabel dan grafik di atas dapat diketahui bahwa dalam penelitian ini sampel pasien stroke yang mengalami epilepsi adalah 5 orang (62,5%) dan sampel pasien non stroke yang mengalami epilepsi adalah 3 orang (37,5%). Sedangkan pasien stroke yang tidak mengalami epilepsi adalah 15 orang (68,18%) dan pasien non stroke yang tidak mengalami epilepsi adalah 7 orang (31,82%).

### **7) Analisis Data**

Analisis data uji *Chi Square* dengan taraf signifikansi  $\alpha = 0,05$  dan interval kepercayaan 95%.

#### **6. Uji *Chi Square***

12. Dari hasil penelitian didapatkan data sebanyak 30 sampel

Besar sampel diperoleh dari sampel yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi, yaitu sebanyak 20 sampel kasus stroke dan 10 sampel non stroke.

13. Dari hasil penelitian



## Tabel Kontigensi 2x2

**Tabel 4.5.** Tabel kontingensi ukuran 2x 2

Sampel	Stroke	non stroke	Total
Epilepsi	5	3	8
Tidak Epilepsi	15	7	22
Total	20	10	30

Derajat kebebasan (db) =  $(b-1) (k-1)$  Titik kritis =  $df. (1-\alpha)$

$$= (2-1) (2-1) = 1. 0,95$$

$$= 1 \quad \text{Titik kritis} = 3,841$$

Didapatkan:

$$X^2 = \frac{N(ad-bc)^2}{(a+b) (c+d) (a+c) (b+d)}$$

$$= \frac{30 (5 \times 7 - 15 \times 3)^2}{(5+3) (15+7) (5+15) (3+7)}$$

$$= 0,0085$$

Hipotesis:

$H_0$  = tidak ada hubungan bermakna

$H_1$  = ada hubungan bermakna

c. Pengambilan keputusan

Bila  $X^2$  hitung  $> X^2$  tabel maka  $H_0$  ditolak.

Bila  $X^2$  hitung  $\leq X^2$  tabel maka  $H_0$  diterima.

d. Keputusan Statistik

$X^2$ hitung adalah 0,0085 sedangkan  $X^2$  tabel adalah 3,841 sehingga  $X^2$ hitung lebih kecil daripada  $X^2$ tabel maka  $H_0$  diterima dan  $H_1$  ditolak.

Simpulan: Secara statistik, tidak ada hubungan yang bermakna antara stroke dengan angka kejadian epilepsi.

7. Odds Ratio

Untuk mengetahui tingkat kekuatan hubungan antara stroke dengan angka kejadian epilepsi digunakan rumus Odds Ratio.

$$OR = \frac{ad}{bc}$$

Didapatkan:

$$OR = \frac{35}{45} = 0,778$$

Sehingga dapat disimpulkan bahwa terjadinya stroke memiliki kekuatan sebesar 0,778 kali terhadap adanya angka kejadian epilepsi.

8. Koefisien Kontingensi ( C )

Untuk mengetahui kuat atau lemahnya hubungan antara stroke dengan angka kejadian kejang/epilepsi dapat digunakan rumus koefisien kontingensi.

$$C = \sqrt{\frac{X^2}{N + X^2}}$$

$$C = \sqrt{\frac{0,0085}{30 + 0,0085}}$$

$$C = \sqrt{0,00028}$$

$$C = 0,0168$$

Derajat kebebasan (dk) koefisien kontingensi = (n-1)(k-1)

$$dk = (2-1) (2-1)$$

$$= 1 \times 1$$

$$= 1$$

$C = r = 0,0168 \rightarrow$  tidak signifikan

$r^2 = 0,00028 \rightarrow$  koefisien determinan

$$0,00028 \times 100\% = 0,028 \%$$

Dapat dilihat bahwa stroke berpengaruh sebesar 0,0028 % untuk terjadinya kejadian

epilepsi di RSUD Dr.Moewardi Surakarta.

## **BAB V**

### **PEMBAHASAN**

Berdasarkan data-data yang diperoleh dari hasil penelitian yang dilakukan di poliklinik penyakit saraf RSUD Dr. Moewardi Surakarta pada tanggal 1 Februari - 1 April 2009 serta perhitungan statistik dan dari teori penelitian terdahulu, maka penelitian ini dapat dibahas sebagai berikut.

Berdasarkan tabel 4.1. di atas tampak bahwa menurut jenis kelamin didapatkan kejadian stroke pada laki-laki sebanyak 11 sampel (55%) dan pada perempuan sebanyak 9 sampel (45%). Sedangkan pada kejadian non stroke pada laki-laki sebanyak 5 sampel (50%) dan perempuan sebanyak 5 sampel (50%). Hal ini sesuai dengan teori yang mengatakan bahwa pada usia tertentu, laki-laki cenderung mengalami stroke dibandingkan perempuan (Soeharto, I., 2004). Dimana laki-laki cenderung untuk terkena stroke lebih tinggi dibandingkan wanita dengan perbandingan 1,3 : 1, kecuali pada usia lanjut laki-laki dan wanita hampir tidak berbeda (Junaidi, 2004).

Berdasarkan tabel 4.2. di atas tampak bahwa kejadian stroke terbanyak pada kelompok usia 51-60 tahun dengan presentase 45,0% dan paling sedikit pada kelompok usia 41-50 tahun dengan presentasi 20,0%. Insiden stroke meningkat

seiring dengan bertambahnya usia. Setelah umur 55 tahun risiko stroke iskemik meningkat 2 kali lipat tiap dekade (Junaidi, 2004). Pada usia lanjut terjadi proses kalsifikasi pembuluh darah, termasuk pembuluh darah otak.

Menurut Aminoff (1996), kemungkinan untuk menderita stroke akan semakin berjalan seiring dengan pertambahan usia seseorang. Hal ini dapat diterangkan dengan proses aterosklerosis yang terjadi pada pembuluh darah. Proses ini sebenarnya sudah terjadi sejak usia dini dengan kecepatan yang berbeda-beda pada setiap orang. Sejalan dengan bertambahnya usia maka daerah yang mengalami aterosklerosis akan semakin luas. Keadaan ini akan tampak nyata pada usia 50 tahun keatas, dengan terdapatnya sklerotik yang tersebar difus terutama tampak nyata pada pembuluh darah serebral. Pada pembuluh darah yang mengalami aterosklerosis, tempat atau daerah tersebut elastisitasnya menurun dan keadaan ini memperbesar kemungkinan komplikasi trombotik (Mardjono, 1994).

Sedangkan pada kelompok sampel non stroke (kontrol), presentase terbanyak pada kelompok usia 41-50 tahun dengan presentase 80,0% dan tidak ditemukan pada kelompok usia 61-70 tahun dengan presentase sebanyak 0%.

Berdasarkan tabel 4.3. di atas dapat diketahui bahwa pada kelompok umur 41-50 tahun dan kelompok umur 51-60 tahun jumlah penderita epilepsi sebanyak 3 orang (30,0%). Sedangkan pada kelompok umur 61-70 tahun jumlah penderita epilepsi sebanyak 2 orang (20%). Hal ini sesuai dengan teori yang mengatakan bahwa epilepsi dapat dialami oleh setiap orang. Epilepsi dapat terjadi pada laki-laki maupun wanita, umur berapa saja, dan ras apa saja. Jumlah penderita epilepsi meliputi 1-2% dari populasi. Puncak insidensi terdapat pada golongan anak dan lanjut usia (Harsono, 2001).

Berdasarkan tabel 4.4. dan grafik 4.1. di atas dapat diketahui bahwa dalam penelitian ini sampel pasien stroke yang mengalami epilepsi adalah 5 orang (62,5%) dan sampel pasien non stroke yang mengalami epilepsi adalah 3 orang (37,5%). Sedangkan pasien stroke yang tidak mengalami epilepsi

adalah 15 orang (68,18%) dan pasien non stroke yang tidak mengalami epilepsi adalah 7 orang (31,82%).

Kurang dari 10% penderita stroke mengalami komplikasi atau gejala sisa berupa kejang atau epilepsi. Hal ini paling besar kemungkinannya terjadi pada mereka yang mengalami perdarahan intra serebral (Feigin, 2004).

Setelah dilakukan analisis statistik dengan uji *Chi Square*, nilai  $X^2$  yang didapat sebesar 0,0085, lebih kecil daripada nilai  $X^2$  minimum sebesar 3,841 pada taraf signifikansi  $\alpha = 0,05$  dengan db = 1. Dengan demikian nilai  $X^2$  yang didapat menunjukkan bahwa tidak ada hubungan yang bermakna antara stroke dengan angka kejadian epilepsi di RSUD Dr. Moewardi Surakarta.

Pada perhitungan koefisien kontingensi, didapatkan hasil 0,0168 dan nilai  $r^2$  sebesar 0,00028 sehingga maka dapat disimpulkan bahwa hubungan antara stroke dan angka kejadian epilepsi sebesar 0,028 %.

Tidak diterimanya hipotesis ini kemungkinan bisa disebabkan jumlah sampel yang sedikit dan keterbatasan waktu penelitian.

## **BAB VI**

### **SIMPULAN DAN SARAN**

#### **8) Simpulan**

14. Dari hasil penelitian yang didapat dan juga berdasarkan analisis statistik disimpulkan bahwa tidak ada hubungan yang bermakna antara stroke dengan angka kejadian epilepsi di RSUD Dr. Moewardi Surakarta.
15. Kejadian stroke lebih sering terjadi pada rentang usia 51-60 tahun atau pada usia produktif.
16. Kejadian stroke lebih sering terjadi pada penderita laki-laki.
17. Kejadian epilepsi lebih sering terjadi pada usia 41-50 tahun dan 51-60 tahun.
18. Kejadian stroke lebih sering terjadi tanpa disertai kejadian epilepsi.

#### **9) Saran**

10. Perlu ditingkatkannya penyuluhan tentang stroke, faktor resiko, komplikasi

dan penatalaksanaanya kepada masyarakat usia produktif.

11. Perlu adanya pendidikan kepada masyarakat tentang adanya hubungan antara stroke dengan angka kejadian epilepsi dan usaha-usaha untuk mencegah kejadian tersebut.
12. Perlu adanya suatu penelitian yang lebih lanjut tentang hubungan antara stroke dengan angka kejadian epilepsi dengan menggunakan jumlah sampel yang lebih besar.
13. Perlu jumlah yang sama antara kontrol dengan subjek penelitian.
14. Kriteria inklusi perlu ditambahkan ada latar belakang penyakit pasien, seperti diabetes, hipertensi.



## DAFTAR PUSTAKA

- Aliah Amirudin, Kuswara F.F, Arifin, Limoa, Gerrard Wusyang, 1996. *Gambaran Umum Tentang Gangguan Peredaran Darah Otak*. Dalam: Lumbantobing, S.M., Kapita Selekt Neurologi. Yogyakarta: Gajah Mada University Press. pp: 81-101
- Arif M., Suprohaita., Wahyu I.W & Wiwiek S. 2000. *Kapita Selekt Kedokteran*. Edisi ke-3 jilid 2. Jakarta: Media Aesculapius. pp: 17-26.
- Arifin, M.T. 2004. *Epilepsi, Bagaimana Jalan Keluarnya?*.  
[http://www.InovasiOnlineVol\\_2-XVI-November2004-Epilepsi,BagaimanaJalanKeluarnya.htm](http://www.InovasiOnlineVol_2-XVI-November2004-Epilepsi,BagaimanaJalanKeluarnya.htm). (6 Agustus 2008).
- Feigin, Valery. 2006. *Stroke, Panduan Bergambar Tentang Pencegahan dan Pemulihan Stroke*. 2<sup>nd</sup> ed. Jakarta: PT Bhuana Ilmu Populer.
- Hadi, Sutrisno. 1996. *Statistik Jilid II*. Yogyakarta: Andi Offset, pp: 276-84.
- Hariyono T. 2006. *Hipertensi dan Stroke*. SMF Ilmu Penyakit Saraf RSUD Banyumas. <http://www.tempointeraktif.com/medika/arsip/052002/pus-1.htm> (6 Agustus 2008)
- Harsono. 2001. *Epilepsi*. Yogyakarta: Gajah Mada University Press.
- Hasyim, F. 2001. *Transient Ischemic Attack (TIA) pada Agensis Arteri Karotis Interna Sinistra*. Berkala Kedokteran. Vol1(43).
- Jauch. 2005. *Stroke*. <http://www.wikipedia.htm>. (6 Agustus 2008).

- Lumbantobing. 2002. *Pembunuh Nomor Tiga Itu Bernama Stroke*.  
<http://www.sinarharapan.co.id/ipitek/kesehatan/2002/03/2/kes02.html>. (6 Agustus 2008).
- Lombardo, M.C. 1995. Penyakit Cerebrovaskuler dan Nyeri Kepala. Dalam: Price, S.A., Wilson, L.M. *Patofisiologi : Konsep Klinis Proses-Proses Penyakit*. Edisi 4. Alih Bahasa: Anugerah P. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC. pp: 961-76.
- Mahar M. & Priguna S. 1997. *Neurologi Klinik Dasar*. Edisi ke-7. Jakarta: Dian Rakyat, pp: 279-481.
- Mangkuatmodjo, Soegyarto. 2004. *Statistik Lanjutan*. Jakarta: Rineka Cipta.
- Muhammad A. 2004. *Pengantar Metodologi Penelitian untuk Ilmu Kesehatan*. Surakarta: CSGF, p: 129.
- Murti, B. 2006. *Ukuran Sampel untuk Penelitian Kuantitatif dan Kualitatif di Bidang Kesehatan*. Yogyakarta : UGM Press, pp : 47-70.
- Nair, Dileep R. 2003. *Epilepsy*. <http://www.clevelandclinicmeded.com/diseasemanagement/neurology/epilepsi/epilepsi.htm>. (13 September 2008)
- Ngoerah, I Gst. Ng. Gd. 1991. *Dasar-dasar ilmu Penyakit Saraf*. Surabaya: Airlangga University Press. p:179-80.
- Soeharto. 2004. *Kolesterol dan Lemak Jahat, Kolesterol dan Lemak Baik dan proses Terjadinya Serangan Jantung dan Stroke*. Jakarta: Gramedia. pp: 28-101.
- Sutrisno, Alfred. 2007. *Stroke??? You Must Know Before You Get It! Sebaiknya Anda Tahu Sebelum Anda Terserang Stroke*. Jakarta : PT Gramedia Pustaka Utama.
- Wiryanto. 2004. *Awas, stroke bisa mengenai siapa saja*.  
<http://www.kompas.com/kesehatan/news/0402/28/191932.htm>. (6 Agustus 2008).
- Yastroki. 2007. *Stroke Dapat Timbulkan Epilepsi*. <http://www.yastroki.or.id>. (24 September 2008)